Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

154

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Evelyne KAROUI née STRAUB

LE 5 NOVEMBRE 1946 A JOINVILLE LE PONT (VAL DE MARNE)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE AIGUE

PRESIDENT : MONSIEUR JEAN FACQUET, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIERE-SAINT-LOUIS

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Evelyne KAROUI née STRAUB

LE 5 NOVEMBRE 1946 A JOINVILLE LE PONT (VAL DE MARNE)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE AIGUE

PRESIDENT : MONSIEUR JEAN FACQUET, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette thèse

A mon Mari le Docteur Habib KAROUI qui a grandement collaboré à ce travail

Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude et de mon affection.

A mes Enfants

A mes Parents

A Monsieur le Professeur J. FACQUET

qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse.

Qu'il reçoive ici le témoignage de ma
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé Y. GROSGOGEAT

qui m'a inspiré le sujet et m'a guidé tout au long de mon travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS

Monsieur le Professeur HAMBURGER

Monsieur le Professeur DUBOST

Monsieur le Professeur BERTHAUX

Monsieur le Professeur LE QUINTREC

Monsieur le Professeur HUGUENARD

Monsieur le Professeur J. BERNARD

Monsieur le Professeur LAMOTTE

Monsieur le Docteur PARRIENTE

Monsieur le Professeur MONTAGNE

PLAN

- Introduction

- Première partie - Cas personnels

- Deuxième partie - L'insuffisance aortique aiguë

1 - Données séméiologiques sans préjuger de l'étiologie :

A - Etude clinique :

1 - Séméiologie fonctionnelle

2 - L'examen physique

B - Examens complémentaires :

1 - Radio

2 - E C G

3 - Hémodynamique

4 - Cinéangiographie

2 - Données étiologiques :

A - Atteinte de l'orifice aortique

1 - Rhumatisme, bicuspidie et greffe bactérienne

2 et 3 - Autres étiologies

B - Maladies de la portion initiale de l'aorte :

1 - Maladie de Marfan

2 - Autres maladies du tissu élastique

3 - Dilatations idiopathiques de l'aorte

4 - Insuffisance aortique aiguë et dissections aortiques

C - Les ruptures traumatiques

3 - Données évolutives et thérapeutiques :

A - Facteurs de gravité

B - Résultat du traitement chirurgical.

- Conclusions.

oOo

INTRODUCTION

C'est à propos de deux observations d'insuffisance aortique aiguë, l'une sur une maladie de Marfan depuis longtemps diagnostiquée; l'autre sur un terrain cardiovasculaire apparemment vierge et dont l'étiologie nous reste inconnue, que nous nous sommes proposées de faire le point de la question. Notre contribution est certes modeste car tout, ou presque, a été dit sur cette forme particulière de l'insuffisance aortique comme nous le prouve le nombre de publications qui lui sont consacrées.

Cette forme d'insuffisance aortique tire son originalité de son mode d'installation rapide, de son évolution souvent grave, de son aspect clinique très particulier, des troubles hémodynamiques qui lui sont propres, enfin de son étiologie polymorphe ou, plus que l'atteinte de l'orifice aortique lui-même, on retrouve plus volontiers une pathologie de la partie initiale de l'aorte.

Grâce au perfectionnement des techniques opératoires actuelles, un certain nombre de succès ont pu être enregistrés dans le traitement de cette affection.

Nous commencerons par citer nos observations, ensuite passer en revue les données séméiologiques, étiologiques et évolutives de cette affection.

oOo

Première Partie

CAS PERSONNELS

1ère Observation

Monsieur GAL... Jean, 62 ans, employé de bureau, porteur d'une hypertension artérielle depuis une quinzaine d'années (maxima entre 18 et 22) traitée sans succès réels par diverses médications, d'ailleurs mal supportées, a eu dans ses antécédents trois épisodes d'hémoptysies en 1959, 68 et 70, dont l'origine bronchique a été confirmée par bronchoscopie et bronchographie lipiodolée.

Le 13 janvier 1972, en se promenant, le malade ressent brusquement une douleur interscapulaire en coup de poignard avec sensation de "déchirement" et de "pesanteur". Le malade entend un "sifflement anormal", un "frémissement" dans sa poitrine, accompagné de violentes palpitations. Rentré chez lui, il appelle le médecin qui constate l'apparition d'un souffle et l'adresse au service de Cardiologie du Professeur Facquet à la Salpétrière où il est hospitalisé le 17.

A l'entrée, l'examen du coeur montre un léger soulèvement systolique de la région mamelonnaire gauche, un choc en dôme, et la pointe au niveau du 5e espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire.

A l'auscultation, le rythme est régulier à 78. Au foyer aortique les bruits sont sourds et un souffle diastolique intense (6/10) frémissant et aspiratif irradie dans tout le précordium iù il est entendu avec moins d'intensité. On ne trouve pas de souffle systolique ni de frottement.

La tension artérielle est à 17/6. Tous les pouls périphériques sont bien perçus, amples et symétriques.

Enfin, à part l'existence d'un gérontoxon, le reste de l'examen clinique est normal.

L'électrocardiogramme montre un axe AQRS à - 30°, une hypertrophie ventriculaire gauche et un hémibloc antérieur gauche.

A la radiographie thoracique, l'aorte est très volumineuse dans sa partie ascendante et le coeur gauche est nettement hypertrophié. La comparaison avec une radiographie antérieure nous démontre le caractère récent de ces signes.

Devant un tel tableau et compte tenu de l'instabilité tensionnelle constatée dans le service (maxima variant entre 13 et 18) le diagnostic de dissection aortique avec insuffisance aortique est posé, même en l'absence de signes neurologiques et de modifications des pouls périphériques.

La parfaite tolérance de l'anomalie nous incite alors à attendre quelque temps avant d'effectuer l'angiographie et de prendre une décision opératoire.

Le malade est mis sous Arfonad : 5 ampoules dans 50 cc de glucosé isotonique en perfusion à débit réglable (perfuseur électrique) selon la tension artérielle prise toutes les heures. Celle-ci est ainsi à 12 - 13/6 jusqu'au 24 janvier.

L'angiographie pratiquée ce jour, montre un très important élargissement du bulbe aortique avec un important déroulement de l'aorte initiale, un double contour très discret correspondant plutôt à un simple épaississement adventiciel. Nous invoquons alors une déchirure intimale sus commissurale.

Le bilan biologique, pratiqué entre temps, s'avère quant à lui tout à fait normal et en particulier la sérologie est négative.

L'Arfonad, arrêté le 25 et le 26 est repris le 27, la tension artérielle étant remontée à 17/7. Le 28 : chute tensionnelle brutale à 6,5/4,5 avec malaises et sueurs. Un traitement par l'Isuprel corrige rapidement la situation.

L'apparition de ces troubles nous oblige alors à précipiter les choses et à faire opérer ce patient par l'équipe du Professeur Cabrol le jour même.

A l'intervention : "la cavité péricardique contient quelques centimètres cubes de liquide séreux. L'aorte est déroulée, très augmentée de volume (6à 7 cm de diamètre) mais sans aucune ectasie. Les cavités gauches sont très distendues avec un myocarde d'aspect relativement pathologique présentant de nombreuses stries blanchâtres. La palpation des coronaires dans les sillons ne révèle rien d'anormal... L'orifice aortique est large. Les valves sont minces, inflammatoires, très fragiles surtout avachies et pendant dans la cavité ventriculaire gauche, donc manifestement insuffisantes.

Il existe une petite fénestration au niveau de la valvule sigmoïde postérieure.

En conclusion : cet aspect rappelle celui que l'on observe habituellement dans les maladies de Marfan.

L'intervention se termine par une exérèse de la valvule et la mise en place d'une valve de Starr aortique(n° 12).

Les suites opératoires sont relativement simples.

L'examen histologique pratiqué par le Professeur Chomette montre que "les corps valvulaires ont une charpente remaniée, recouverte de part et d'autre par un collagène jaune, richement cellulaire et oedémateux. De très rares néo-vaisseaux profonds ont été observés. La biopsie aortique montre des fibres élastiques normalement agencées. Certaines, notamment dans la zone sous-intimale, sont fragmentées, dissociées, avec à leur contact, une collagénisation débutante. Il n'a pas été observé de dé-

générescence mucoïde des fibres élastiques ni de simplification de la structure de la média". Et en conclusion : "valvulite chronique aortique, non spécifique, à type d'insuffisance. Pas de lésion aortique en faveur d'une maladie de Marfan. Absence de greffe bactérienne".

D'ailleurs rien dans l'examen clinique ne permet de retenir cette hypothèse, pas plus que celle d'une maladie de système ou du tissu élastique.

Ce patient est parti en convalescence le 21 février suivant sous couvert d'un traitement anti-coagulant de principe.

Il s'agit donc là d'une insuffisance aortique aiguë dont l'étiologie nous reste inconnue.

Deuxième observation :

Monsieur CO... Dominique, 25 ans, est atteint d'une maladie de Marfan diagnostiquée à l'âge de 2 ans sur les déformations musculo-squelettiques et oculaires habituelles de cette affection.

Par contre il n'avait jamais souffert du coeur jusqu'au mois de janvier 1972 où, à la suite d'une grippe avec fièvre pendant 3 ou 4 jours s'est installée brusquement une dyspnée d'effort pour un étage avec cyanose et insuffisance cardiaque subaiguë.

A l'entrée dans le service au mois de mars, le malade est fatigué et on note la persistance de la toux mais sans douleur ni hémoptysie.

L'examen du coeur montre une pointe dans le 7e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure, un signe de Harzer mais pas de frémissement.

L'auscultation met en évidence une tachycardie à 120 avec bruit de galop un roulement de flint, un souffle systolique parasternal, irradiant

un peu dans les vaisseaux du cou et entendu presque dans le dos. Un souffle diastolique très discret (1/10) est perçu au foyer aortique avec abolition du 2e bruit au même niveau.

La tension artérielle est à 12,5/3 et les pulsations sont entendues jusqu'à 0. Les pouls périphériques sont amples, discrets, bondissants, dépressibles. Le battement des carotides est bien visible ainsi que celui des humérales. Un important mouvement de sonnette ventriculaire est noté par ailleurs en scopie.

Les jugulaires sont turgescentes mais le foie n'est pas perçu et il n'y a pas de reflux hépatojugulaire.

Le reste de l'examen retrouve les déformations caractéristiques de la maladie : luxation bilatérale du cristallin, thorax en galette, atrophie musculaire....

A la radio thoracique le coeur est augmenté de volume avec un arc supérieur gauche normal, un arc moyen gauche convexe et un arc inférieur gauche très allongé. Un débord droit est nettement visible au niveau des arcs moyen et inférieur droits.

L'examen électrique montre un rythme sinusal, un axe ASRS à + 70° une hypertrophie auriculaire gauche, une ischémie sous épicardique postéro latérale et une discrète hypertrophie ventriculaire gauche.

A l'angiographie par voie veineuse de face apparaît une dilatation de la racine de l'aorte particulièrement bien visible en "négatif" sur les temps droits.

Devant ce tableau il semble donc bien s'agir d'une dilation de l'aorte initiale au cours d'un syndrome de Marfan. Une dissection proprement dite paraît peu probable mais possible.

Le traitement chirurgical est proposé au malade car le coeur est gros et bien qu'amélioré par le traitement médical, ce patient reste gêné.

Un mois et demi plus tard le malade est rehospitalisé pour une aggravation brutale de son état cardiaque avec une grande insuffisance cardiaque globale. L'auscultation du coeur est inchangée, en particulier le souffle diastolique est très discret. L'électrocardiogramme montre l'apparition d'une fibrillation auriculaire, une importante hypertrophie ventriculaire gauche et des troubles de la repolarisation à type d'ischémie lésion latérale. Le débord droit à la radio est plus marqué que précédemment. Enfin l'hémogramme est perturbé : transaminases supérieures à 250 UK, potassium à 5,5 mEq/l, bilirubine totale 21 mg/l, urée : 1,19 g/l

Le malade est transféré d'urgence dans le service du Professeur Dubost à l'hôpital Broussais. L'état général se dégrade rapidement et aboutit à un arrêt cardiaque rattrapé par massage. Une intervention est pratiquée immédiatement.

"A l'ouverture du péricarde, il se confirme qu'il existe un énorme anévrysme de l'aorte ascendante de la taille d'un pamplemousse, qui refoule le coeur vers le bas. Il n'existe aucun épanchement péricardique, aucun élément pouvant faire penser à une fissuration de l'anévrysme. Le ventricule gauche est très volumineux. Après l'ouverture de l'anévrysme, il se confirme qu'il n'existe pas de dissection à l'intérieur de cet anévrysme; on trouve cependant en haut et en bas deux petites saillies endoartiques qui témoignent probablement sur la face droite de l'anévrysme d'une rupture de l'endartère dont les deux berges se sont écartées progressivement sous l'effet de la soufflure anévrysmale, mais cette rupture n'a comporté aucune dissection intra pariétale et il n'existe nulle part de double paroi.

On réséque la plus grande partie de cet anévrysme, l'orifice aortique ne présente pas de lésion propre, mais une distension considérable de l'anneau avec 3 sigmoïdes écartées les unes des autres expliquant l'insuffisance massive". Une prothèse de Starr n° 14 est mise en place. Enfin une anastomose aortique termino-terminale est réalisée par suture directe.

24 heures après, le malade est toujours dans le coma, anurique, et sa fonction cardiaque n'est entretenue que grâce à des doses massives

d'Isuprel. Un arrêt cardiaque terminal mis fin à cette évolution.

L'examen histologique pratiqué par le Professeur Chomette montre que "ces fragments de paroi aortique sont le siège d'importantes modifications. Il existe en effet un épaississement fibreux de l'intima, surtout de nombreux foyers nécrotiques qui dissocient la partie moyenne de la média, foyers qui renferment une substance fortement alcianophile. Dans cette média sont observés quelques vaisseaux assez volumineux, l'adventice est scléreuse".

Conclusion : "lésions de média-nécrose aortique".

oOo

Deuxième Partie

L'INSUFFISANCE AORTIQUE AIGUE

Après un bref rappel des signes cliniques et des examens complémentaires de l'insuffisance aortique aiguë, nous passerons en revue les différentes étiologies avec les particularités cliniques de l'insuffisance aortique, s'il en est, dans chaque cas. Nous verrons enfin les particularités évolutives et les résultats du traitement chirurgical, seul possible souvent, résultats variant bien sûr avec l'étiologie.

oOo

I - DONNEES SEMEIOLOGIQUES SANS PREJUGER DE L'ETIOLOGIE

A - ETUDE CLINIQUE

1 - Séméiologie fonctionnelle :

Trois faits particulièrement nets caractérisent ce tableau et le rendent aisément reconnaissable.

a) - Les douleurs angineuses existent dans plus de la moitié des cas et peuvent se voir sur des sujets même très jeunes (Lequime et Denolin signalaient un de leurs malades âgé de 14 ans en 1945), aux coronaires intactes.

Elles sont souvent nocturnes, parfois déclenchées par la marche, récidivantes, longues et angoissantes, pouvant évoquer un infarctus du myocarde, résistant à la trinitrine, nécessitant la morphine (Chiche et coll. 1961, Soulié et coll. 1966).

Elles sont habituellement attribuées :

- à la chute de la pression diastolique diminuant la perfusion coronaire,
- à la tachycardie, réduisant le temps diastolique de circulation coronaire,
- et à l'augmentation des besoins circulatoires dumyocarde due à l'hypertrophie musculaire (Chiche et coll. 1961).

b) - Les crises de dyspnée paroxystique sous forme de crises oedémateuses aiguës ou subaiguës déclenchées par l'effort. Elles sont particulièrement fréquentes et précoces. Ces crises dyspnéiques peuvent apparaître au coucher avec sensation d'oppression thoracique et toux aux changements de position. Dans certains cas ce tableau est le premier signe de la maladie chez des sujets ne présentant pas auparavant de signes évidents d'insuffisance ventriculaire gauche.

c) - Enfin les crises de tachycardies paroxystiques associées à la crise angineuse ou dyspnéique, de type variable : tachycardie nodale, flutter, tachyarythmie paroxystique.

2 - L'examen physique apporte un ensemble de signes caractéristiques :

a) - Les signes cardiaques :

- tantôt choc "en dôme", brutal, peu étalé, à la palpation de la pointe, tantôt choc en masse qui soulève sur une large surface le plastron sterno costal.

- à l'auscultation :

. un souffle diastolique :

Certains soulignent l'absence de tout rapport entre son intensité, son timbre, son siège, et le degré de régurgitation diastolique (Chiche et coll. 1961, Vacheron et Di Matteo 1971).

D'autres, la plupart semble-t-il, sont d'un avis contraire (Froment 1962, Soulié et coll. 1966).

Accroché à la fin de B_2, d'intensité décroissante, avec un maximum d'audibilité parasternale gauche, médiane ou basse. Il peut être très localisé ou largement propagé, de la région sous-clavière droite à toute la région médio-thoracique, à la pointe et même à la région axillaire antérieure (Froment 1962, Vacheron et Di Mattéo 1971).

. un souffle systolique d'accompagnement au 2e espace intercostal droit, très fréquent, réalisant avec le souffle diastolique, un double souffle basal à propagation mésocardiaque et même apexienne. Il est souvent rude et râpeux et s'accompagne d'un frémissement au niveau du 2e espace droit et dans la région sus sternale.

Les données du cathétérisme gauche avec enregistrement du son intra cardiaque et intra aortique ainsi que les documents anatomiques

ont confirmé depuis longtemps que ce souffle n'est pas en rapport avec une sténose aortique mais qu'il s'agit d'un souffle d'éjection.

A la pointe on peut trouver :

- des signes d'IVG : un rythme de galop sous forme de "bruit de choc" proto-méso diastolique ou présystolique, un souffle systolique fonctionnel apexo-axillaire.

- des signes d'une insuffisance mitrale associée à l'insuffisance aortique qu'il convient de ne pas confondre avec la propagation d'un souffle systolique basal.

- enfin au roulement de Flint dont la physiopathologie est encore discutée (Chiche et Coll. 1966; Di Mattéo et coll. 1971).

b) - Les signes périphériques sont évidents et confirment s'il en est encore besoin le diagnostic :

- la danse des artères : oscillations rythmées de la tête, battements carotidiens violents; mouvements de reptation sus claviculaire,

- le pouls dit de Corrigan (pulsus ceter et alter) cinglant et brusquement défaillant même quand on enserre le poignet sur un bras vertical.

- le pouls capillaire (Quincke) "caractérisé par des alternatives de rougeur et de pâleur de la peau, rythmées sur les systoles cardiaques et nettes surtout sous l'ongle pressé légèrement.

- l'hippus pupillaire (Landolfi) constitué par des alternatives de myosis systolique et de mydriase diastolique" Vacheron, Di Matteo 1971),

- le double souffle intermittant crural toujours très intense,

- les modifications tensionnelles confirment la fuite et constituent une meilleure mesure de son degré. Elles consistent en un élargissement considérable de la différentielle dû, d'une part, à l'élévation de la maxima liée au syndrome d'hypotension artérielle (et non pas à une

hypertension du type habituel), d'autre part à l'effondrement de la tension diastolique.

Il est courant de constater l'existence de bruits artériels jusqu'à zéro.

En fait, il faut tenir compte du rythme cardiaque : la tachy cardie réduit le degré d'hypotension diastolique, la bradycardie l'accroît (Froment 1962).

B - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1 - La radiologie :

Apporte une série de signes de grande valeur dans l'appréciation de la fuite et de la tolérance du coeur vis-à-vis d'une régurgitation massive.

- le mouvement de sonnette ventriculo-aortique, toujours évident et impressionnant dans ces formes graves d'insuffisance aortique.

- l'aspect particulier de la silhouette cardiopédiculaire avec dilatation et hypertrophie du ventricule gauche qui devient énorme et touche la paroi thoracique. Au lieu de dessiner une courbe fortement convexe, "en ballon", il s'étale suivant une ligne à faible pente vers le gril costal . "Ainsi se trouve accentuée la concavité de l'arc moyen qui, au dessus de la pulmonaire, est prolongé par la courbe de l'aorte ascendante et la seillie du coude aortique dans le champ pulmonaire gauche".

- les opacités tubaires volumineuses, témoignant des effets de la défaillance du ventricule gauche sur la petite circulation :

. dilatation des branches artérielles pulmonaires,

. image d'oedème subaigu, pulmonaire ou pleural.

- l'intérêt de l'examen radiologique est de suivre l'évolution sous l'influence du traitement. L'absence, même partielle, de régression des signes radiologiques est l'un des meilleurs signes de la gravité de la situation.

2 - L'électrocardiogramme

Montre constamment des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (avec surcharge diastolique ou systolo-diastolique) lorsque la fuite est importante (Di Mattéo-et coll. 1971).

- déviation axiale gauche,
- inversion profonde de T en D_1, à VL, V_5 et V_6
- retard de la déflexion intrinsécoïde en V_5 - V_6
- bloc incomplet ou complet gauche.

Trois particularités électrocardiographiques distinguent ce tableau (Chiche et coll. 1966) :

a) - la fréquence des signes d'ischémie :

- inversion profonde et symétrique de T
- sous dénivellation de T en D_1 D_2 V_L V_4 V_5 V_6

b) - La fréquence des troubles du rythme :

- arythmie complète, flutter, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

c) - La variabilité des altérations électriques en cours d'évolution et d'un jour à l'autre et même d'une heure à l'autre, ce qui "traduit très probablement l'extrême instabilité du régime circulatoire coronarien et la facilité avec laquelle des causes telles que l'accélération du rythme, l'effort, l'émotion, la digestion, peuvent provoquer des épisodes transitoires d'ischémie que seule l'électrocardiographie vient traduire mais dont les conséquences sont sans doute importantes" (Chiche et coll. 1961).

Il en est de même pour les troubles du rythme et il semble qu'il "existe un rapport entre le stade évolutif de la maladie et la fréquence de ces troubles qu'augmente l'accentuation de l'insuffisance ventriculaire".

3 - L'examen hémodynamique :

des cavités droites et gauches par micromanomètre permet d'apprécier la sévérité de la régurgitation et son retentissement sur les autres orifices, notamment l'orifice mitral.

Il ressort des différentes études (Bruce 1960, Mackey 1960, Bristow 1964, Poly, Valty et Carlotti 1966 et 1971) que :

a) - les constantes de la circulation systémique restent pratiquement normales (pression moyenne dans le système artériel, débit et index cardiaque périphériques; résistance vasculaire périphérique moyenne). "Le ventricule gauche est capable de compenser les perturbations liées à la fuite aortique jusqu'au stade de défaillance ventriculaire gauche" (Joly et coll.)

b) - Certains signes hémodynamiques directement liés à la régurgitation ne semblent pas proportionnels au volume de sang régurgité et peuvent atteindre le même degré aussi bien dans les insuffisances aortiques moyennes que dans les insuffisances aortiques massives (pression diastolique aortique, pression différentielle, intensité des vibrations dans la chasse du V.G.).

c) - D'autres signes par contre sont très en faveur d'une IA de très gros volume :

- forte élévation de la pression télédiastolique de remplissage du VG en l'absence de signes de décompensation.

- augmentation de la durée de l'éjection systolique comparable à celle des sténoses aortiques serrées.

- ralentissement progressif de la montée de pression systolique avec sommet de pression tardif dans le VG

d) - "L'appréciation volumétrique de la régurgitation aortique ne paraît pas encore devoir être évaluée avec précision par les méthodes

hémodynamiques habituelles. Les courbes de dilution des colorants ou isotopes radioactifs et les calculs fondés sur la cinéangiographie biplane, semblent également exposer à des erreurs imprévisibles. Seul l'emploi per-opératoire de fluxmètres semble susceptible de donner des résultats exacts" (Joly, Valty, Carlotti, 1966).

4 - L'étude cinéangiographique :

a permis (Ph. Brun et coll. en 1965) de dégager certains signes propres aux diverses formes d'insuffisance aortique.

Dans les IA massives et isolées, la cinéangiographie montre "une fuite centrale, à départ assez large, suivant le grand axe du VG, holodiastolique, opacifiant la totalité du ventricule dilaté qui s'évacue mal, gardant un important résidu télésystolique, encore que l'éjection systolique soit habituellement très supérieure à la normale".

L'altération d'une seule valve peut être visualisée : valve "prolabée, occupant un plan nettement inférieur aux deux autres, souvent dilatée, déformée... Le jet a une direction oblique et s'écarte de l'axe du ventricule qu'il remplit rapidement sans perdre sa densité".

La cinéangiographie, dans certaines grandes IA peut mettre facilement en évidence la fermeture prématurée de la mitrale et un reflux mitral diastolique associé

oOo

II - DONNEES ETIOLOGIQUES

Il ressort des innombrables études cliniques, anatomiques et chirurgicales que les affections à l'origine des insuffisances aortiques massives peuvent être classées en deux grands groupes d'importance à peu près égale.

A - Celles de l'orifice aortique lui même,

B - celles de la portion initiale de l'aorte.

A - ATTEINTES DE L'ORIFICE AORTIQUE

1 - Rhumatisme, bicuspidie aortique et greffe bactérienne.

a) - Introduction :

- Le facteur rhumatismal donne rarement à lui seul une atteinte aussi massive de l'orifice aortique.

- C'est en fait la greffe bactérienne sur une valvulopathie discrète ou même méconnue, qui apparaît le facteur dominant par les multiples mutilations valvulaires qu'elle provoque.

Cette étiologie occupe la première place parmi celles qui provoquent l'IA aiguë. P. Soulié et coll. écrivaient en 1966 que "l'endocardite bactérienne est la cause la plus fréquente des IA sévères". Elle représentait plus de la moitié des cas de leur statistique.

- Parmi les autres altérations aortiques sur lesquelles se greffe la surinfection ostérienne, la bicuspidie aortique semble parmi les plus fréquentes pour certains (Lewis et Grant 1923, Acar et Maurat 1966),

tandis que d'autres ne la retrouvent que rarement (Wauchope - 1928).

b) - Diagnostic :

Nous ne revenons pas sur le diagnostic de la maladie rhumatismale bien connue de tous. Signalons seulement que l'atteinte de l'orifice aortique est souvent déjà connue lors de la greffe bactérienne. Assez souvent aussi s'y associent d'autres valvulopathies ou une malformation congénitale.

La surinfection est confirmée dans les deux tiers des cas par une hémoculture positive.

Parfois le diagnostic d'atteinte rhumatismale n'est fait qu'anatomiquement.

c) - Particularités cliniques de l'IA aiguë au cours des endocardites bactériennes

- Signes cliniques :

. les crises d'angor sont retrouvées dans 30 % des cas. C'est un angor d'effort, parfois d'effort et de décubitus (jamais de décubitus seulement),

. les signes d'IVG ou d'insuffisance cardiaque globale sont constants.

. le souffle diastolique est d'intensité variable, très souvent accompagné d'un souffle systolique rude et parfois frémissant malgré l'absence de tout rétrécissement aortique.

. le syndrome périphérique est toujours au complet et bien net,

. la radiographie montre dans la majorité des cas une cardiomégalie.

. les troubles du rythme sont par contre peu fréquents, à type de bloc auriculaire de différents degrés ainsi que les troubles de la repolarisation par ischémie sous épicardique, souvent par contre on note des signes de surcharge ventriculaire gauche.

. le cathétérisme confirme la fuite importante par l'orifice aortique. La pression de remplissage de VG est constamment augmentée.

. nous verrons, dans le chapitre suivant, les modalités évolutives spontanées et sous traitement.

- Anatomie-pathologique :

Plus que la dilatation de l'anneau aortique, c'est la gravité des lésions valvulaires qui explique la sévérité de l'IA : perforations multiples des sigmoïdes, végétations, destructions et désinsertions sigmoïdiennes. Moins souvent on observe des capotages valvulaires dans le VG, prolapsus des valves aortiques isolé ou, plus souvent associé aux lésions précédentes.

L'endaorte et l'endocarde ventriculaire gauche sont inégalement atteints. En général l'aorte sus-jacente à l'orifice aortique est indemne tandis que l'endocarde de la chambre de chasse est plus souvent atteint : les lésions seraient provoquées par le jet de la régurgitation diastolique.

2 - En dehors de la greffe bactérienne sur une maladie rhumatismale ou une bicuspidie aortique, signalons qu'on n'observe plus guerre d'IA aiguë par la classique atteinte syphilitique de l'orifice aortique depuis que l'on dépiste et traite précocement cette affection.

3 - Quant aux IA décrites plus récemment dans les autres atteintes rhumatismales (spondylarthrite ankylosante...) elles restent rares et généralement bien tolérées.

4 - Dans quelques cas, l'étiologie reste indéterminée. On parle alors d'atteinte primitive.

B - MALADIES DE LA PORTION INITIALE DE L'AORTE

Depuis que l'on prévient les valvulopathies oslériennes par un traitement précoce et prolongé, ce sont les maladies de la portion initiale de l'aorte qui se taillent de plus en plus une place privilégiée parmi les causes des IA aiguës.

- Ce sont en général des maladies du tissu élastique dont la plus connue est la maladie de Marfan.

- Parfois l'étiologie de ces affections reste indéterminée.

- D'autre part les dissections de la portion initiale de l'aorte peuvent atteindre l'orifice aortique et donner une insuffisance aiguë.

- Enfin ces dissections peuvent survenir sur des anévrysmes préexistants dans cette région.

1 - La maladie de Marfan :

a) - Introduction :

Décrite en 1896 sous le terme de dolichosténomégalie et en 1902 sous celui d'arachnodactylie, ce syndrome ne fut considéré que comme une anomalie morphologique.

Ce n'est qu'après la description des localisations cardiaques en 1912 et oculaires en 1914 que la maladie fut classée parmi les affections générales du tissu conjonctif à expression viscérale multiple.

C'est une maladie héréditaire, transmise par un gène dominant non lié au sexe et à pénétrance variable.

Une erreur métabolique innée expliquerait l'anomalie du tissu conjonctif. En faveur de cette hypothèse l'élimination urinaire accrue non spécifique d'hydroxyproline.

"La pénétrance variable explique la fréquence des formes frustes, dégradées, dont la localisation cardio-vasculaire peut ne s'extérioriser qu'à l'âge adulte. La fréquence de l'atteinte cardiaque du syndrome de Marfan semble se situer entre 20 et 30 %... mais ce pourcentage est difficile à évaluer car l'atteinte cardiovasculaire reste habituellement latente pendant de nombreuses années, pour ne se révéler que tardivement à l'âge adulte. L'IA est l'une de ces manifestations cardiovasculaires les plus fréquentes" (Soulié, Facquet et coll.).

La gravité de l'IA dans ces cas est telle qu'elle domine le pronostic de cette affection.

b) - Diagnostic du syndrome de Marfan :

Devant une IA dont l'étiologie n'est pas évidente il faut rechercher les autres éléments du syndrome de Marfan.

- Dans les cas typiques :

. anomalies morphologiques :

Grande taille contrastant avec une extrême minceur, extrémités longues, doigts effilés, dolichocéphalie, voûte palatino-ogivale, cyphoscoliose, thorax déformé, en galette, arachnodactylie et hyperlaxité ligamentaire.

. anomalies oculaires :

Très fréquentes : subluxation du cristallin avec myopie très prononcée et tremblement de l'iris (iridonésis) facilement visible à l'oeil nu.

- Dans les formes frustes ou dégradées :

Ces anomalies ne sont pas évidentes; c'est dire l'intérêt de l'enquête familiale qui serait souvent positive en retrouvant dans la fratrie des formes frustes ou atypiques de maladie de Marfan. Dans les cas où l'atteinte cardio vasculaire paraît isolée, la biopsie cutanée ou le dosage de l'élimination urinaire d'hydroxyproline peuvent aider à orienter le diagnostic.

c) - Particularités cliniques de l'IA

- Terrain : les malades ayant une IA grave sont habituellement des adultes. Certains auteurs pensent que les complications aortiques du Marfan surviennent plus volontiers dans le sexe masculin bien que pour l'ensemble de la maladie de Marfan il n'y ait pas de prédominance d'un sexe. D'autres auteurs ne retrouvent pas cette inégalité des sexes dans leurs séries.

- Mode de début :

"L'apparition de l'IA est le plus souvent progressive...,mais un début brutal par une douleur thoracique intense n'est pas rare. Il peut être témoin soit d'une distension brusque de l'anneau aortique, soit d'une dissection aortique".

"Un effort physique ou un traumatisme peuvent être le facteur déclenchant de la dissection aortique alors que la grossesse semble en accroître le risque de survenue". (Pernot, Soulié, Donatien, Facquet 1966).

- Signes cliniques :

. les crises d'angor sont très fréquentes, à l'effort et au repos,

. on retrouve les signes d'insuffisance cardiaque.

. l'auscultation montre un double souffle de la base avec égalité relative des deux composantes systolique et diastolique. Le souffle systolique est souvent rude, voire frémissant malgré l'absence de toute sténose aortique et avec au contraire une dilatation considérable de l'anneau aortique et de l'aorte initiale.

. les signes périphériques sont souvent importants.

- L'angiographie peut mettre en évidence un anévrysme de l'aorte initiale, une dilatation de l'anneau aortique et l'association possible d'une dissection aortique.

- Anatomie pathologique et pathogénie :

. l'IA aigue du syndrome de Marfan traduit :

. soit la dissection de l'aorte initiale, accident fréquent dans cette maladie puisqu'il survient dans 25 % des cas. Cette dissection modifie le jeu des valves sigmoïdes et entraîne habituellement le capotage de l'une des valves :

- soit la distension considérable de l'anneau aortique. Cette anomalie est rencontrée dans 50 à 60 % des cardiopathies dans le syndrome de Marfan. Elle "se constitue généralement progressivement mais elle peut survenir d'une façon assez rapide. Elle s'associe à une dilatation anévrysmale du segment initial de l'aorte.

. Cette dilatation anévrysmale siège dans la région des sinus de Valsalva, avec habituellement une dilatation en "bulbe d'oignon" Les trois sinus, plus rarement, elle provoque un anévrysme sacculaire de l'un des sinus; parfois elle s'associe à la surrélévation de l'un des ostium coronariens.

Souvent il se forme un anévrysme fusiforme volumineux de l'aorte ascendante. L'aspect de cet anavrysme est identique dans la maladie de Marfan et dans l'anévrysme idiopathique de l'aorte ascendante".

Cette dilatation anévrysmale peut se compliquer d'une dissection aortique souvent à distance de l'anneau aortique.

Les valves sigmoïdiennes sont très amples, distendues et finies. Elles sont, malgré leurs dimensions incontinentes.

Elles sont parfois bicuspides : dans d'autres cas, elles sont rétractées ou fenestrées, altérées par une endocardite bactérienne surajoutée.

L'histologie montre "une atteinte de la substance collagène avec fragmentation et raréfaction des fibres élastiques et diminution du nombre des fibres musculaires lisses"(Soulié et coll.)

Le tissu conjonctif est lâche et entouré de nombreuses cavités pseudokystiques remplies de substance mucoïde métachromatique.

Cet aspect fut appelé par Erdheim "media necrose kystique" bien qu'il n'y ait pas de véritable nécrose.

"L'altération des fibres élastiques serait le phénomène initial, et les autres lésions de la média nécrose kystique ne seraient que tardives. Cette structure particulière de la média aortique explique que la cardiopathie du syndrome de Marfan soit une "cardiopathie potentielle". La lésion histologique existe depuis la naissance mais ce n'est qu'au cours de la vie que la paroi aortique, particulièrement fragile, se laisse distendre par la forte pression d'éjection ventriculaire gauche".

La biopsie cutanée montre enfin des altérations des fibres élastiques analogues à celles de la paroi aortique.

2 - Dans les autres maladies du tissu élastique :

- Quelques observations font état d'une dilatation anévrysmale de l'aorte thoracique dans le pseudo-xanthome élastique ou maladie de Groenblad-Strandberg, mais pas de tableau d'IA aiguë à notre connaissance.

- De même qu'on n'a pas signalé d'anévrysme dans le syndrome d'Ehlers-Daulos.

3 - Assez souvent ces anévrysmes restreint d'étiologie indéterminée et on les classe sous le vocable de "dilatation idiopathique de l'aorte".

Mc Kusick a proposé le terme "media nécrose kystique idiopathique" bien qu'il n'y ait pas de nécrose.

La nosologie reste imprécise et l'étiologie inconnue.

L'hypothèse d'une dystrophie congénitale localisée de l'aorte, et d'expression tardive, reste possible.

Cette affection peut provoquer soit une dilatation soit une dissection aortique.

4 - IA aiguë et dissection aortique :

a) - Fréquence :

L'association de l'insuffisance aortique à la dissection aortique est très fréquente : 20 à 60% des dissections s'accompagnent d'une fuite diastolique, Ce chiffre élevé est dû, comme on le verra, surtout aux lésions orificielles aortiques sous jacentes à la dissection.

Deux tableaux peuvent être distingués :

b) - Dissection aortique aiguë et IA

Devant une douleur thoracique intense avec collapsus, l'apparition d'un souffle diastolique évoque en premier lieu la dissection de l'aorte; mais plus rarement une rupture aortique interne sans dissection ou une rupture valvulaire spontanée peuvent donner le même tableau.

L'IA est importante. Le souffle diastolique est souvent intense sauf en cas de collapsus ou d'hémopéricarde. Dans la moitié des cas, il est accompagné d'un souffle systolique, d'un bruit de galop ou d'un roulement de Flint.

L'angiographie confirme s'il en est besoin le diagnostic de dissection aortique mais renseigne surtout sur l'importance de la fuite diastolique.

c) - Dissection aortique chronique et IA

L'IA est d'autant plus fréquente comme complication des dissections de l'aorte ascendante que l'évolution spontanée se prolonge.

Contrairement aux dissections aiguës, l'IA modifie l'évolution et le pronostic comme nous le verrons, des dissections chroniques.

L'IA est majeure et domine le tableau dans ce cas :

souffle diastolique est intense et frémissant, accompagné d'un souffle systolique et d'un bruit de galop.

- les signes périphériques sont tous présents. Il n'y a pas de collapsus.

- l'angiographie, moins dangereuse que dans les cas précédents confirme le diagnostic et renseigne sur le degré de la régurgitation.

- Devant "toute IA majeure, avec ou sans insuffisance cardiaque, l'absence d'antécédents rhumatismaux; et d'autres lésions valvulaires, l'absence de tout signe clinique et biologique de syphilis, l'apparition à l'âge adulte de la fuite doivent évoquer le diagnostic de dissection" (Maurice et coll. 1966).

On recherchera alors :

- une douleur caractéristique dans les mois ou années précédants

- une modification de la vascularisation artérielle d'un membre,

- un élargissement de l'opacité aortique.

d) - Anatomopathologie et physiopathologie :

- L'étendue de la dissection est très variable :

. souvent sur l'aorte ascendante,

. atteint souvent l'orifice aortique

. parfois s'ouvre dans le péricarde,

. dans certains cas sont trouvées des déchirures intimales localisées sus commissurales,

- On retrouve parfois des lésions orificielles sous jacentes

. rhumatismales,

. bactériennes,

. congénitales,

- Parfois seule une dilatation isolée de l'orifice aortique est constatée dans les dissections chroniques, la maladie de Marfan (ou l'IA précède souvent la dissection anévrysmale)...

- Dans la plupart des cas on ne retrouve pas de lésions des valves ou de l'anneau. C'est le jeu valvulaire qui est troublé par une distorsion de l'anneau ou un relâchement des commissures. Ceci a été démontré par Gonin qui a remarqué "qu'une partie de l'appareil valvulaire privé de sa suspension se laisse effondrer à l'épreuve de l'eau".

5 - Discussion :

En comparant nos deux cas d'IA aiguë avec ce qui vient d' être dit nous retrouvons les faits suivants dupoint de vue diagnostic :

- le premier tableau est typique d'une dissection aortique, tant du point de vue clinique que radiologique et électrique, mais la parfaite tolérance de l'anomalie et l'angiographie sans signes de dissection ont jeté le doute sur ce diagnostic et ce n'est qu'à l'intervention que l'on a dû l'écarter.

L'examen histologique de la pièce n'est en faveur d'aucune étiologie précise et l'on a classe cette observation, pour mieux cacher notre ignorance, parmi les dilatations aortiques idiopathiques.

- pour la seule observation il n'y a pas de problème majeur. La maladie de Marfan est connue et l'apparition d'une insuffisance cardiaque avec souffle diastolique a signé le diagnostic.

Notons que cette observation nous montre la discordance entre le degré de régurgitation et l'intensité du souffle diastolique.

L'importance de l'IA contraste avec la discrétion du souffle.

C - INSUFFISANCE AORTIQUE TRAUMATIQUE

Notons pour être complet que l'insuffisance aortique est "la plus fréquente des valvulopathies traumatiques, secondaire soit à un traumatisme thoracique direct soit à une décélération brutale" (Degeorges et Camanian 1971).

Le diagnostic est en règle facile devant les signes habituels de l'insuffisance aortique et le contexte clinique.

Du point de vue anatomopathologique "la rupture intéresse plus souvent une seule valve que plusieurs, et se fait tantôt de la sigmoïde, tantôt parallèlement au bord libre. Quoique la perte de substance reste faible, le capotage de la sigmoïde ou de ses lambeaux vers la cavité ventriculaire provoque une fuite volumineuse" (Degeorges 1971).

oOo

III - DONNEES EVOLUTIVES ET THERAPEUTIQUES

Spontanément l'évolution est toujours rapidement mortelle dans un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec gros oedème des poumons ou d'insuffisance cardiaque globale.

La mort subite n'est pas rare.

Malgré le traitement, l'évolution reste grave et se termine, dans un temps plus ou moins court, par la mort.

Depuis une dizaine d'années et avec le perfectionnement de la chirurgie cardio-vasculaire, notamment avec les valves de starr ou les greffes orificielles bon nombre de ces malades ont été récupérés. Le pronostic, en dehors des risques de l'acte opératoire lui même, dépend de l'étiologie mais reste sévère dans l'ensemble, à moyen et long termes.

A - FACTEURS DE GRAVITE

Du point de vue clinique, plus que le syndrome périphérique et l'intensité du souffle diastolique, ce sont les crises constrictives à répétition et d'oedème pulmonaire, la non amélioration ou l'aggravation des signes radiologiques, les troubles durythme notamment les troubles de la conduction, qui signent la mauvaise tolérance de l'affection et sa gravité.

La mort subite ou l'évolution rapide vers l'insuffisance cardiaque irréductive est la règle.

Du point de vue thérapeutique, et lorsqu'il s'agit d'une greffe bactérienne, ce sont le retard du traitement, son insuffisance ou son absence si le diagnostic n'a pas été posé (il le sera à la vérification) qui assombrissent le pronostic. La mort survient en quelques semaines ou mois (en tous cas moins d'un an après l'installation des troubles) dans un tableau cardiaque ou subitement.

B - RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Depuis le perfectionnement de la chirurgie cardio vasculaire celle-ci a réussi quelques beaux exploits dans le traitement de l'IA aiguë. En fait les échecs sont nombreux et le pronostic à moyen et long termes reste peu encourageant.

Les causes de ces échecs sont multiples :

1 - Certaines surviennent quelque soit l'étiologie :

a) - Dans quelques cas il s'agit de problèmes purement techniques :

- éclatement de l'anneau aortique,
- longue durée de la circulation extra coroprelle avec dégâts myocardiques irrécupérables,

b) - Les troubles du rythme dans les premières heures après l'intervention, à type de fibrillation ventriculaire.

c) - L'infection post-opératoire qui était l'une des causes d'échec les plus fréquentes (Dubost et coll. 1966) doit être prévenu par un traitement antibiotique adéquat. Il semble qu'à l'heure actuelle la fréquence de cette complication soit faible (Fouchard, Albou, Gillot 1971).

d) - L'insuffisance cardiaque post-opératoire,

e) - Le risque de thrombose impose le traitement anticoagulant systématique.

2 - D'autres échecs opératoires sont dus à l'étiologie :

a) - Désinsertion de la prothèse sur un anneau aortique en mauvais état (lésions rhumatismales, oslériennes, syphilitiques...)

b) - En cas de maladie de Marfan, la survie spontanée est inférieure à 2 ans à partir de l'apparition des signes de décompensation.

La chirurgie est difficile sur un tel terrain. Les altérations du tissu élastique explique le mauvais pronostic et la récidive des troubles (Pernot, Soulié, Donatien, Facquet)

c) - Dans les dissections aortiques :

- L'IA ne modifie que peu ou pas l'évolution de la dissection aortique aiguë :

. soit vers la chronicité et l'insuffisance cardiaque,

. soit vers la mort précoce dans le collapsus, souvent par tamponade.

- Dans les dissections chroniques par contre, elle modifie l'évolution spontanée car, par les troubles hémodynamiques qu'elle provoque, l'IA est responsable de plus de la moitié des décès dans un tableau d'insuffisance cardiaque rapidement irréductible.

Le risque de récidive de la dissection et de l'IA est grand après une correction chirurgicale apparemment satisfaisante.

d) - Dans les ruptures traumatiques, plus que l'insuffisance aortique elle même, ce sont les lésions associées du traumatisme (en général importantes) qui dominent le tableau et réservent le pronostic.

AU TOTAL :

La chirurgie de l'IA aiguë reste très meurtrière à court et moyen termes à cause de la fragilité du terrain d'une part et de l'incertitude sur l'avenir d'autre part (Dubost et coll.)

C - DISCUSSION

Pour l'un de nos deux malades l'évolution paraît favorable. Les suites opératoires ont été simples. Un traitement anticoagulant de protection est prescrit, mais que peut-on dire du pronostic à long terme ?

le temps nous le dira. A noter que tout va bien depuis plus d'un an.

Pour l'autre malade, l'évolution était grave comme l'attestaient la non régression des signes cliniques, l'apparition des troubles du rythme l'aggravation des signes radiologiques, enfin la défaillance cardiaque brutale et terminale.

Ce sont les altérations profondes du myocarde et de l'aorte initiale qui empêchèrent tout espoir de succès.

oOo

CONCLUSION

Si l'insuffisance aortique aiguë ne pose guère de problème diagnostique, par contre son évolution rapide compromet souvent la fonction du muscle cardiaque et son pronostic reste sévère malgré quelques succès chirurgicaux.

C'est dire l'importance du dépistage et du traitement antibiotique précoce et suffisamment long de toute greffe bactérienne sur une lésion valvulaire pré-existante (notamment rhumatismale), de manière à limiter les dégats orificiels, cause principale de la fuite diastolique et des altérations myocardiques.

C'est dire aussi la nécessité de surveiller les affections pouvant se compliquer d'atteintes valvulaires (telle la maladie de Marfan) pour dépister précocement toute aggravation clinique, électrique ou radiologique.

L'indication opératoire est souvent délicate. Si certains auteurs interviennent facilement, d'autres réservent la chirurgie aux cas où les risques immédiats l'emportent sur ceux de l'acte opératoire lui même. Les succès restent en effet limités et les échecs nombreux, soit par complications post-opératoires et notamment infectieuses, soit par récidive dans un temps relativement court.

L'insuffisance aortique aiguë reste donc une maladie redoutable.

oOo

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACAR J. et MAURAT J. P.

Les insuffisances aortiques graves après greffe bactérienne
Arch. Mal. Coeur oct. 1966, 59, n° 10, 1508-1517

2 - AUDOIN J.J.

La bicuspidie aortique congénitale
Thèse Paris 1958

3 - BLAND E.F. et WHEELER E.C.

La régurgitation aortique aiguë chez les sujets jeunes, perspective éloignée, pronostic et prothèse
New England J. Med. 11 av. 1957, 256, n° 15, 667-672

4 - BLOCK S.R.

Syndrome de Reiter et Insuffisance aortique aiguë
Arthr. and Rheum. Mars av. 1972, 15, n°2, 218-220

5 - BRAUNWALD E. et MORROW A.G.

Methodes sur la détection et l'estimation du flux de régurgitation aortiques chez l'homme
Circulation 17, 505, 1958

6 - BRETON A., FRANCOIS P. LEKIEFRE M., DUPUIS C. et LEKIEFFRE J.

Cardiopathies et syndrome de Marfan
Arch. Mal. Coeur, 54, 900, 1961

7 - CRISTOW M., Mc CORD C. et STARR A.

Clinical and hemodynamic results of aortic valvular replacement with a ball valve prothesis
Circulation 24, 4, 1964

8 - BRUCE T.A. et CHAPMAN E.B.

Studies on left ventricular volume
Clin. Res. 8, 178, 1960

9 - BRUN Ph., GESCHWING H., PEPIN J.F. et LARDANI H.

Etude cinéangiographique de l'insuffisance aortique
Arch. Mal. Coeur 59, 1166, n°10, p. 1496-1507

10 - CABROL C. et A., GUIRAUDON G. et BERTRAND M.

Le traitement de l'insuffisance aortique par l'annuloplastie aortique.
Arch. Mal. Coeur et vais. 59, 130, 1966

11 - CARLOTTI J.

Les insuffisances aortiques à évolution grave
22e congrès soc. Italienne cardiologie, San Remo 1961

12 - CARLOTTI J., VALTY J. et NORMAND J.P.

Formes graves de l'insuffisance aortique pure
Entretiens Bichat (Médecine) 1969, 257, 262

13 - CAVAILLES J., WELTI J.J. et BOUVRAIN Y.

Insuffisance aortique de la spondylarthrite ankylosante
Arch. Mal. Coeur et Vais? 52, 153-169, 1965

14 - CHICHE P., MAURAT J.P., JOLY J. et CARLOTTI J.

Les grandes insuffisances aortiques à évolution malignes
Etude anatomique clinique et hémodynamique.
Sem. Hop. Paris 2 oct. 1961, 37, n°56-7, 2641-52

15 - COHEN L. et FREEDMAN L.R.

Danger to aortic valve as cause of death in bacterial endocarditis
Arch. Int. Med. 55, 562, 1961

16 - CALVEZ P., ALHOMME P., SAMSON M. et GUEDON J.

La pression de remplissage du ventricule gauche dans les grandes insuffisances aortiques : ses relations avec l'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire
Arch. Mal. Coeur 52, 1369, 1959

17 - DEGEORGES M. JULLIEN J.L., COLONNA D.

Les diverses variétés d'insuffisance aortique pouvant relever d'un traitement chirurgical.
Arch. Mal. Coeur et Vais. 59, n°10, oct. 1966, 1540-1561

18 - DEGEORGES M. et DELZANT J.F.

Eléments de pronostic de l'insuffisance aortique isolée recueillis chez 206 malades âgés de moins de 50 ans
Sem. Hop. Paris 20 avril 1966, 1171-82

19 - DEGEORGES M. et GERBAUX A.

Maladies de l'aorte, in Lenegre J. et Soulié P.
Maladies de l'appareil cardio vasculaire.
Edit. Médicales Flammarion 1968

20 - DELZANT J.F., CARAMANIAN N. et ACAR J.

Dissection aortique par distrophie pariétale d'étiologie indéterminée
Coeur et Med. Int. 1, 259, 1962

21 - DENIS P.

Les formes graves et évolutives des insuffisances aortiques rhumatismales.
Thèse Paris 1955, n° 1046

22 - DI MATTEO J. et coll.

Un aspect du phonocardiogramme apexien dans l'insuffisance aortique massive.
Arch. Mal. Coeur aout 1968, 61, n°8, 1163-73

23 - DI MATTEO J. et VACHERON A.

L'insuffisance aortique des endocardites infectieuses
J. Agregés, oct. dec. 1968, 1, n° 10, 12, 163-171

24 - DI MATTEO J. et VACHERON A.

L'insuffisance aortique des endocardites infectieuses
Entretiens de Bichat Médecine 1969, 263-268

25 - DI MATTEO J. et VACHERON A.

Insuffisance aortique
EMC coeur, fasc. 11012-A 10, 2, 1971

26 - DODGE H.n SANDLER H. et EVANS T.

Observations on the hemodynamics of severe aortic insuffi ciency in man.
Circulation 22, 741, 1960

27 - DUBOST Ch., BLONDEAU Ph.,D'ALLAINES C. et I IWNICA A.

Traitement chirurgical de l'insuffisance aortique
Mal. Coeur et vais. 59, n° 10, oct.66, 1562-69

28 - FAVIER G.

Complications évolutives des insuffisances aortiques sévères chirurgicales rhumatismales ou oslériennes (à propos de 69 observations)
Thèse Paris 1966, n°678

29 - FROMENT R.

Précis de clinique cardio-vasculaire
Masson edit. 1962

30 - FROMENT R., PERRIN A., NORMAND J., SAINT PIERRE A. et BESSET Cl.

Actualités cardio vasculaires médico-chirurgicales
Première série.
Masson edit. 1964, p. 120

31 - GORDON, KIRSCHNER et MOSCOWITZ H.L.

Hémodynamics of aortic and mitral valve desease
Grune and Stratton New York London 1961

32 - GOYETTE E.M. et PALMER P.W.

Cardic vascular lésions in arachnodactyl
Circulation 7, 373, 1963

33 - GRIFFIN F.M. Jr., JONES G. et COBBS C.G.

Insuffisance aortique dans l'endocardite bactérienne
Ann. Intern. Med. Janvier 1972, 76, n° 1, 23-28

34 - HARWEY W.P., SEGAL J.P., et HUFNAGEL Cl. A.

Caractéristiques cliniques rarement associées à une insuffisance aortique aiguë.
Ann. of Int. Med. Juillet 1957, 47, n° 1, 27-38

35 - HAYEM F.

Les manifestations cardio-vasculaires de la maladie de Marfan
Coeur et Med. Int. 1, 165, 1962

36 - HIMBERT J., MORIN M. et LENEGRE J.

Deux cas inhabituels d'insuffisance aortique grave
B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1958, n° 1 et 2, 46-49

37 - JOLY F., VALTY J. et CARLOTTI J.

Les bruits diastoliques auriculo-ventriculaires captés par le micromanomètre dans les insuffisances valvulaires pures du coeur gauche. 1ère partie - Insuffisance aortique
Arch. Mal. Coeur 12, 1722 , 1965

38 - JOLY F., VALTY J. et CARLOTTI J.

Hémodynamique de l'insuffisance aortique sévère (Etude de 10 cas opérés)
Arch. Mal. Coeur oct. 1966, 59, n° 10, 1472-95

39 - LEQUINE J. et DENOLIN H.

Altérations de la circulation coronaire au cours de l'insuffisance aortique des sujets jeunes
Arch. Mal. du coeur et des vaisseaux 38, 225, 1945

40 - LENEGRE J.

L'insuffisance aortique
J. Med. Français 31, 176-211, 1947

41 - LINHART J.W., HULDNER J.F., BAROLD S.S. et SAMET P.

Conséquences hémodynamiques du développement aigu de l'insuffisance valvulaire aortique chez l'homme
J. Thor. Cardio vasc. surg. oct. 1969, 58, n° 4, 592-600

42 - LIOZON F.

Contribution à l'étude des dissections aortiques
Thèse Paris 1960

43 - MACKEY I.F.

An index for the measurement of the degree of aortic incompetence
Am. J. Cardiol. 5, 321, 1960

44 - MARCUS F.I., RONAN J., MISANIK L.F. et EWY G.A.

Insuffisance aortique secondaire à une rupture spontanée d'un feuillet perforé de la valvule aortique
Am. Heart J. Nov. 1963, 66, n° 5, 675-678

45 - MARNEFFE-LEBREQUIER H.

Le problème de l'insuffisance aortique brutale.
Concours med. 22 janv. 1966, 88, n°4, 476-485

46 - MAURICE P., LIOZON F., LENEGRE J., BLONDEAU Ph.

Insuffisance aortique et dissection aortique
Arch. Mal. Coeur 59, 1966, n°10, p. 1527-1539

47 - MORETTI G., LE COULANT P., STAEFFEN J., CATANZANO G. et BROUSTET A.

La peau dans le syndrome de Marfan. Intérêt diagnostic
Presse Med. 72, 2985-1964

48 - MORROW A.G., BRAWLEY R.K. et BRAUNWALD E.

Effects of aortic regurgitations of left ventricular performance
Circulations 21, 130, 1965

49 - MOUQUIN M., HATT P.Y., METIANU C., LIOZON F. et LEPOIX

Les dissections aortiques du syndrome de Marfan
Arch. Mal. Coeur 54, 141, 1961

50 - PARISI A.F., SALZMAN S.H. et SCHECHTER E.

Intervalles systoliques dans la maladie valvulaire aortique grave : modifications par la chirurgie et correlations hémodynamiques.

51 - PERNOT J.M., SOULIE J., DONATIEN Y. et FACQUET J.

L'insuffisance aortique du syndrome de Marfan
Arch. Mal. Coeur 59, n°10, p. 1518-1526, 1966

52 - PERNOT J.M. et MOULIN S.

Anévrysmes idiopathiques de l'aorte ascendante
Coeur et med. Int. 5, 157, 1966

53 - PERRIN A.

L'insuffisance aortique. Etude clinique et évolutives
Cahiers Med. Lyonnais 10 dec. 1968, 44, n°29, 3707, 20

54 - POMATO A.T. et SILVESTRINI A.

Insuffisance aortique aiguë par rupture valvulaire
Pren. Med. argent. 23 av. 1971, 8, n°58, 383-389

55 - REES J.R., EPSTEIN E.J., CRILEY J.M. et ROSS R.S.

Hémodynamic effects of severe aortic regurgitation
Brit. Heart J. 26, 412-421, 1964

56 - ROSHE J. et MORROW A.G.

La production expérimentale d'insuffisance aortique graduée
Surgery sept. 1955, 101, n° 3, 305-310

57 - RUBENS-DUVAL A.

Les cardiopathies de la polyarthrite chronique et de la spondylarthrite ankylosante
Cahiers de College de Médecine 1965, 6(n°3), 191-197

58 - SHUNK W.G. et CROWE C.P.

Mesure directe du travail cardiaque dans l'insuffisance aortique expérimentale.
J. Thor. cardiovasc. Surgery fev. 1963, 45, n° 2, 261-269

59 - SHENK W.G. Jr., PORTIER BA, LESLIE M.B. et ANDERSEN M.N.

Hémodynamique de l'insuffisance expérimentale aiguë de l'aorte
Ann. Surg. Juil. 1959, 150, n°1, 104-116

60 - SEGAL J., HARVEY W.P. et HUFNAGEL C.

Etude clinique de 100 cas d'insuffisance aortique aiguë
Am. J. Med. aout 1956, 21, n° 2, 200-210

61 - SICOT J.R., JOLY F. et CARLOTTI J.

Les courbes de pression ventriculaire et vasculaire chez l'homme
Sem. des Hop. Paris 27, 1653, 1951

62 - SOULIE P., JOLY F. et CARLOTTI J.

Hémodynamique du coeur gauche normal et pathologique étudié par cathétérisme.
Pathologie et biologie, 34, 1237, 1957

63 - SOULIE P., VERNANT P., CORONE P., CARAMANIAN M. PITON A., ACAR J., ALBOU E., HAYEM F. et RAPPAPORT R.

Les manifestations cardiovasculaires de la maladie de Marfan (A propos de 8 observations)
Arch. Mal. Coeur 54, 121-140, 1961

64 - SOULIE P. et DEGEORGES M.

Etiologie des dissections aortiques
Symposium sur les dissections aortiques
Arch. Mal. Coeur 55, 1209, 1962

65 - SOULIE P., DEGEORGES M. et ACAR J.

Manifestations cliniques et radiologiques des dissections aortiques
Arch. Mal. Coeur 55, 1241, 1962

66 - SOULIE P., CARLOTTI J., VALTY J. et JOLY F.

Contribution à l'étude des souffles intracardiaques d'origine mitrale et aortique enregist'és par micromanométrie.
Acta Cardiologica 29, 381, 1964

67 - SOULIE P., ACAR J., CARTIER F., VERNANT P. et GROSGOGEAT Y.

Les anévrysmes des sinus de valsalva. Etiopathogénie et anatomie pathologique. Symposium sur les anévrysmes du sinus de Valsalva.
Arch. Mal. coeur 57, 481, 1964

68 - SOULIE P., PIWNICA A., ACAR J., CARAMANIAN M. et FORMAN J.

Anatomie et étiopathogénie de l'insuffisance aortique sévère
Arch. Mal. Coeur oct. 1966, 59, n° 10, 1459-71

69 - TOMPSETT R. et LUBASH G.O.

Aortic valve perforation in bacterial endocarditis
Circulation 23, 662, 1961

70 - WAGENVOORT G.A., NEUFELD H.N. et EDWARDS J.E.

Cardiovascular system in Marfan's syndrome and idiopathic dilatation of the ascending aorta
Am. J Cardiol. 9, 496, 1962

71 - WIGLE E.D. et LABROSSE C.J.

Sudden, severe aortic insufficiency
Circulation nov. 1965, 32, n°5, 708-720

72 - WRIGHT J., TOSCANO BARBOZA E. et BRANDENBOURG R.

Left ventricular and aortic pressure pulses in aortic disease
Proc. Mayo Clin. 31, 120, 1956

73 - La revue du Praticien - Maladie de l'orifice aortique Tome XXI, n°34 25 décembre 1971

Vu, le Président de Thèse

Mr. le Professeur FACQUET

Vu, le Doyen de la Faculté
Lariboisière - Saint - Louis

Mr. le Professeur FOURNIER

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

DE PARIS

LOUIS